

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 mai 1894, à 1 heure

Par PAUL MÉVEL

Né à Quimper, le 4 août 1869

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES TROUBLES OCULAIRES
DANS L'ACROMÉGALIE

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE DE CETTE AFFECTION



Président : M. PANAS, professeur.

*Juges : MM. } LEDENTU, professeur.
 } NÉLATON, BRUN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894

THÈSE

N°

267

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

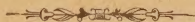
Présentée et soutenue le jeudi 17 mai 1894, à 1 heure

Par PAUL MÉVEL

Né à Quimper, le 4 août 1869

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES OCULAIRES DANS L'ACROMÉGALIE

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE DE CETTE AFFECTION



Président : M. PANAS, professeur.

*Juges : MM. LEDENTU, professeur.
NÉLATON, BRUN, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
Clinique médicale	G. SÉE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. AZBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTNER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE NANTES, MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE DE NANTES

MONSIEUR LE DOCTEUR DIANOUX

Professeur de clinique ophtalmologique
Chirurgien des hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PANAS

Chirurgien à l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES TROUBLES OCULAIRES
DANS L'ACROMÉGALIE

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE DE CETTE AFFECTION

INTRODUCTION

En 1886, M. Pierre Marie décrivait une affection caractérisée par une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques. Il lui donnait le nom d'acromégalie (ακρον μεγαλον).

L'important travail de cet auteur, en révélant et classant dans une description magistrale et intégrale dès son début l'acromégalie comme une entité morbide a doté la pathologie d'un chapitre nouveau. C'est donc avec juste raison que récemment le pro-

fesseur Nerstraeten de Gand proposait de donner à cette affection le nom de maladie de Marie.

Depuis, un certain nombre de mémoires ont été publiés sur l'acromégalie. Ils n'ont rien apporté de sérieux à la belle description de Marie sinon la confirmation. Un point cependant a été éclairci, la nature des troubles oculaires dont la coexistence est pour ainsi dire constante ; mais le nombre des documents est si restreint qu'il ne nous a pas paru inutile d'apporter une nouvelle pierre à l'édifice en construction, en faisant connaître les cas qui feront l'objet de notre thèse et que nous avons observés dans la clinique de M. le professeur Dianoux à l'Hôtel-Dieu de Nantes.

Nous n'avons pas l'intention de faire dans ce travail une étude complète et doctrinale de l'acromégalie. Cette étude d'ailleurs est faite, croyons-nous, d'une façon définitive dans la thèse inaugurale de MM. Les D^{rs} Souza-Leite de la Faculté de Paris et Duchesneau de la Faculté de Lyon, en ce qui concerne la symptomatologie, le diagnostic et l'évolution de la maladie.

Il nous suffira de donner un court historique de l'acromégalie et de passer en revue les quelques observations qui mentionnent les troubles oculaires accompagnant cette affection. Après cela, nous exposerons nos deux observations personnelles. Puis nous passerons à un chapitre plus intéressant, à savoir la symptomatologie oculaire dans l'acromégalie et la discussion des phénomènes observés.

Enfin, nous terminerons par un essai sur la pathogénie et le traitement de cette maladie. Notre but, en un mot, dans le cours de ce travail, sera d'élucider, définir et expliquer les troubles visuels dont l'interprétation est restée jusqu'aujourd'hui entourée de ténèbres.

Ce travail nous a été inspiré par M. le professeur Dianoux. Sans son aide et ses bienveillants conseils il nous eût été impossible de le mener à bien. Nous prions notre maître de recevoir l'assurance de notre vive reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Nous nous faisons un devoir d'adresser ici nos plus sincères remerciements à nos premiers maîtres de l'école de médecine et des hôpitaux de Nantes, et plus particulièrement M. le Dr Laënnec, directeur de l'école, pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous témoigner dans le courant de nos études.

M. le professeur Panas a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; nous le prions d'agréer l'expression de notre profonde gratitude.

M. le Dr Gley, professeur agrégé de la Faculté, nous a accueilli avec une extrême bienveillance et nous a communiqué quelques documents qui nous ont servi à jeter les bases de notre chapitre pathogénique. Qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance. Nous adressons aussi tous nos remerciements à notre excellent ami et collègue Guilbaud, ex-interne des hôpitaux de Nantes, ancien aide de

clinique ophtalmologique, qui nous a fourni une observation soigneusement détaillée d'acromégalie, et à M. Sourisse, interne des hôpitaux de Nantes, actuellement aide de clinique ophtalmologique, qui a bien voulu apporter à nos recherches son intelligent et dévoué concours.

HISTORIQUE

Travaux. — Le premier en date est celui de Marie, 1886. Après avoir retracé avec ce merveilleux sens clinique qui lui fait honneur les caractères généraux, les gros symptômes qui « sautent de suite aux yeux », les signes typiques qui donnent à tous les acromégaliques « cet air de famille » : Mains et pieds aux dimensions démesurées, face hypertrophiée et allongée, mâchoire inférieure énorme avec prognathisme, cyphose cervico-dorsale, hébétude de la physionomie, l'auteur passe aux symptômes moins apparents, et, par ses observations d'hémianopsie temporale, ouvre enfin d'un seul coup un horizon nouveau à la pathologie oculaire objet de notre travail. A ses observations personnelles, Marie en ajoute d'autres ultérieures empruntées à Saucerotte, Alibert, Friedreich, Henrot, ce qui prouve une chose c'est que Marie n'a pas été le premier à observer ces phénomènes, mais qu'il a l'honneur d'avoir su dévoiler la nature de ces cas considérés jusque-là comme de « simples curiosités cliniques. »

Il montra qu'on ne devait point confondre cette nouvelle affection avec la maladie déformante de

Paget, ni avec la leontiasis de Virchow, encore moins avec le myxœdème, le rachitisme, le rhumatisme chronique, l'éléphantiasis et autres macrosomies partielles, congénitales ou acquises.

Dans les travaux qui ont suivi, nous trouvons les noms de Minkowski, Erle, Adler, Virchow, Freund, Verstraeten, Guinon, Péchadre, etc., dont les observations sont recueillies dans la savante thèse de M. de Souza-Leite (1890).

Enfin, en décembre 1891, une thèse de Lyon (Duchesneau) fait ressortir une modalité du type acromégalique : la forme amyotrophique de l'affection. Cette amyotrophie n'est pas un élément nécessaire à la constitution du syndrome acromégalique complet.

Elle pourrait expliquer certaines déformations osseuses.

Citons encore les noms de Boltz, Valat de Cahors, Caton, Rauzier, Keen, Reimar, Gessler, Peterson, etc.

OBSERVATIONS

Notre intention ici, dans le dépouillement des observations antérieures aux nôtres, est de mentionner uniquement les troubles oculaires.

Si nous commençons par les observations de Marie recueillies par M. Georges Guinon, chef de clinique de la Faculté (*Gazette des Hôpitaux*, 9 novembre 1889), voici ce que nous lisons: « La vue est assez souvent atteinte; ses altérations varient d'ailleurs dans des limites très étendues, depuis la simple congestion de la pupille, uniquement perceptible à l'ophtalmoscope, jusqu'à la cécité complète avec névrite facilement explicable, grâce à la compression exercée sur les nerfs optiques par la tumeur que forme à la base du crâne le corps pituitaire considérablement hypertrophié; à cet égard, un cas de Schultze est particulièrement intéressant, les troubles visuels ayant débuté par une hémianopsie temporale.

Boltz, dans la *Deutsche med. Wochensh.*, 7 juillet 1892, nous parle d'un homme de quarante et un ans, dont la vue était considérablement affaiblie. « Le malade ne distingue pas les gros caractères même de

près et présente du nystagmus rotatoire avec atrophie bilatérale des pupilles des nerfs optiques et perte complète de la perception visuelle dans les deux moitiés temporales du champ visuel.

Pour expliquer cette hémianopsie bitemporale, l'auteur admet une lésion des fibres internes du nerf optique entrecroisées au niveau du chiasma (lésion qui pourrait être produite par une hypertrophie de la partie antérieure de la pituitaire), avec intégrité des fibres externes non entrecroisées.

OBSERVATION I (Debierre).

Thèse Duchesneau, Lyon, 1891.

« Début des accidents oculaires il y a 6 ans par des accès de diplopie passagère qui ont cédé rapidement, puis baisse de la vue à droite et enfin à gauche mais bien plus tard. Hémianopsie temporale bilatérale. »

OBSERVATION II (Valat de Cahors).

Gazette des Hôpitaux, 9 novembre 1893.

OBSERVATION SURMONT (Thèse Duchesneau). — Jeune femme de 18 ans présentant tout le cortège des troubles acromégali-ques.

Du côté des yeux on trouve :

Œil droit. — Papille d'un blanc chatoyant avec petite excavation centrale ; son bord supéro-interne (image ophtalmoscopique) est encore légèrement diffus.

Dans sa partie interne, elle est traversée par trois veines volumineuses et légèrement tortueuses ; deux petits vaisseaux accompagnent la veine ; on ne trouve pas de vaisseau ailleurs, même à un fort grossissement. Pas de lésion du côté de la macula, ni à la périphérie.

Œil gauche. — La papille est moins blanche, les bords en sont légèrement diffus surtout en haut et en bas, où la papille semble se prolonger au niveau des vaisseaux par suite de l'existence d'un peu d'œdème rétinien. Légère vascularisation de la papille.

Le processus qui conduit la malade à la cécité est celui de la névrite optique avec stase tel qu'on l'observe dans les inflammations du nerf d'origine intra-crânienne.

OBSERVATION III (Valat de Cahors).

Joséphine B..., âgée de cinquante et un ans.

Les arcades sourcilières sont accentuées. Poils des sourcils rares et courts. Les yeux présentent un degré notable d'exophtalmie ; ils ont conservé tous leurs mouvements. La sclérotique est jaunâtre, subictérique.

La région caronculaire est hypertrophiée, l'œil gauche est en strabisme externe.

Les paupières supérieures très développées forment deux ou trois plis transversaux. Cette hypertrophie ne porte pas sur les cartilages tarse, ainsi qu'on peut s'en assurer en retournant les paupières. Les cils sont courts. La peau des paupières est légèrement pigmentée.

La vue est atteinte. L'œil gauche voit moins bien que le droit. Hémianopsie temporale pour chaque œil ; elle est moins étendue à droite. A l'ophtalmoscope, OD ne présente aucune altération ; OG commencement d'atrophie papillaire.

Cette femme était atteinte d'un goître volumineux.

OBSERVATION IV (Richard Caton et Paul).

Il s'agit d'une femme de 33 ans, atteinte de phénomènes de tumeur cérébrale qui ont nécessité la trépanation. Dès l'année 1890, la malade souffrait énormément de douleurs dans toutes les régions innervées par le cinquième nerf crânien du côté gauche, extraction de plusieurs dents qui ne produisit aucun résultat. Les douleurs névralgiques persistèrent. L'amaigrissement s'accroissait tous les jours. La souffrance était intolérable au niveau des deux orbites, vision complètement perdue du côté droit (atrophie de la pupille) et champ visuel rétréci du côté gauche (névrite optique). Surdité surtout à gauche. Goût et odorat normaux. Pour expliquer ces phénomènes on pensa à l'hypertrophie du corps pituitaire amenant une compression crânienne ; pour abaisser la pression intra-crânienne, la trépanation fut décidée. Il s'ensuivit une accalmie dans la souffrance de cette malheureuse qui succomba peu de temps après.

A l'autopsie, on trouva la selle turcique très volumineuse. Le corps pituitaire était augmenté de volume et formait une masse de la grosseur d'une mandarine. Au microscope on découvrit qu'on était en présence d'un sarcôme à cellules rondes développé au cours de l'acromégalie.

Le chiasma optique et les parties avoisinantes du nerf optique étaient aplatis.

OBSERVATION V

(Prise par mon ami et collègue d'internat Guilbaud, aide de clinique ophtalmologique).

M. J. L..., cultivateur à la Chapelle, âgé de 49 ans, n'a pas ou ne se connaît pas d'antécédents morbides héréditaires ou

personnels, si ce n'est des maux de tête assez légers dont il a souffert fréquemment depuis son enfance. Marié à 30 ans, il a eu onze enfants dont six vivent. Les cinq autres sont morts jeunes entre quatre mois et un an.

Depuis l'âge de quarante ans, J. L..., souffre tous les matins à son réveil, vers cinq heures, d'une céphalalgie intense ; il éprouve des élancements à la nuque et une sorte d'étourdissement. Peu à peu ces phénomènes se dissipent dans la matinée. Toutefois, dès qu'il cesse de travailler, il entre dans un état de torpeur invincible. La tendance au sommeil est constante. Il dort fort tranquillement la nuit.

Cet homme assez intelligent paraît doué d'un caractère très paisible.

Il parle et marche lentement.

La femme prétend toutefois qu'il est devenu un peu irascible, qu'il n'a plus pour ses enfants autant de patience qu'autrefois.

Depuis deux ans environ, et surtout depuis le commencement d'août 1892, la tendance au sommeil augmente. « Mon bonheur, dit le malade, est de dormir, et si j'avais une botte de paille je me coucherais par terre. »

Son aspect physique a beaucoup changé depuis quelques années. Il prétend avoir doublé de volume en dix-huit ans. Il est en effet trapu, épais, massif. Le développement a porté principalement sur le cou et sur la poitrine.

Circonférence du cou : 43 centimètres

— thorax : 104 centimètres au niveau des mamelons.

La face aussi est modifiée. Le nez a grossi, les lèvres sont devenues énormes ; elles ont une couleur violacée. La langue est large et volumineuse. Les mains et les pieds sont énormes, les doigts et les orteils gros, cylindriques.

L'auriculaire présente une circonférence de 9 centimètres au

niveau de la deuxième phalange. Le pouce à la première phalange mesure 11 centimètres.

Du poignet à l'extrémité du médus, la longueur est de 21 centimètres.

Largeur maxima du pied droit : 11 centimètres.

Circonférence du gros orteil : 11 centim. et demi.

id petit : 6 centimètres.

Longueur maxima du pied droit : 30 centimètres.

Ces diverses dimensions sont à peu près égales des deux côtés.

La sensibilité au contact, à la température, à la douleur, ne semble pas modifiée. A noter toutefois un léger retard dans la perception des sensations au niveau des mains. De même la peau des mains peut supporter un contact assez prolongé avec un charbon ardent. Cette peau ne paraît pas très épaissie. Le malade a cependant une certaine peine à fléchir ses doigts.

Les réflexes patellaires sont complètement abolis. L'examen du crâne donne les résultats suivants : longueur depuis l'atlas jusqu'à la bosse nasale, égale 40 centimètres.

D'une oreille à l'autre, le diamètre : 40 centimètres. Au niveau de la protubérance occipitale externe, le doigt sent un relief volumineux. La crête occipitale est très saillante et au-dessus de la protubérance et de chaque côté sont des méplats, presque des cavités assez accusées. Le malade affirme que sa tête grossit; que la conformation de son occiput change sensiblement depuis le mois d'août et que ses chapeaux ne lui vont plus.

Enfin, il y a trois ou quatre mois, sa vue s'est mise à baisser brusquement et son champ visuel s'est rétréci. Une vive lumière le gêne. Il voit mieux avec une lumière peu intense.

Le 27 août. — L'examen fonctionnel de son œil donne :

OD. V : 2/5 sans verres. — OG. V : 2/7.

Scotome central complet pour les couleurs et pour le blanc, ci-joint son champ visuel très rétréci des deux côtés. Aussi le

malade déclare-t-il voir toute chose comme à travers un tube, une lunette, ce qui le gêne fort dans ses champs. Les fibres optiques qui fonctionnent encore appartiennent surtout à la partie externe de chaque rétine. La région interne est presque aveugle.

À l'ophtalmoscope on ne découvre aucune lésion.

Le traitement est institué dès le 27 août ; il consiste en injections de strychnine à la tempe et en électrisation du nerf optique (courant continu de cinq milliampères).

Examen du champ visuel refait le 7 septembre de la même année. Il est légèrement augmenté.

Quant à l'acuité visuelle, elle est également améliorée.

OD V = $\frac{2}{3}$

OG V = $\frac{1}{2}$

Le malade incline la tête pour fixer les objets et voit surtout par la région temporale de sa rétine.

Le 18 septembre. — Son champ visuel est très augmenté. On en jugera par les planches ci-jointes :

Acuité visuelle.

OD V = 1

OG V = $\frac{1}{2}$

Le traitement est donc très efficace, mais il ne semble pas que la strychnine agisse en rien sur l'état général. La torpeur ne diminue pas.

Puis le malade est retourné dans son pays ; il abandonne par conséquent tout traitement et nous revient en novembre 1892 avec un champ visuel un peu inférieur à ce qu'il était en septembre.

Le traitement est repris et l'élargissement de la zone sensible se fait à nouveau constater.

OBSERVATION VI

L'observation de la femme de N... Loire-inférieure, ne nous fait connaître rien de bien nouveau. Elle révèle une restriction concentrique du champ visuel avec diminution de l'acuité visuelle, ce qui montre que le chiasma a été intéressé assez uniformément ; mais elle offre un signe particulier c'est l'énorme écartement des yeux, l'espace interpupillaire mesure 9 centimètres ! au lieu de 5 à 6.

Par ailleurs, chez cette vieille fille qui ne présente point de signes de compression cérébrale, sauf de la céphalée dans la région pariétale gauche, au début, la maladie a débuté vers l'âge de 21 ans et a suivi la marche classique.

Le mal paraît stationnaire et en somme très supportable. Elle a 44 ans et paraît surtout désireuse de se soustraire à la curiosité plus ou moins malveillante qu'éveille l'aspect vraiment grotesque d'un nez pyramidal. Son histoire détaillée n'a donc pas d'intérêt.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les autopsies d'acromégaliques recueillies dans la science sont rares. Nous allons passer les principales en revue en insistant simplement sur les troubles encéphaliques et particulièrement sur la déformation de la selle turcique et l'hypertrophie du corps pituitaire, lésion constante observée dans tous les résultats d'examen nécropsique.

OBSERVATION HENRÔT (Thèse de Souza-Leite).

Le corps pituitaire était le siège d'une tumeur du volume d'un œuf de poule.

Diamètre transversal = 42 millimètres.

Diamètre longitudinal = 30 millimètres.

Hypertrophie des ganglions et des cordons nerveux du grand sympathique, persistance du thymus, altération du corps thyroïde. Hypertrophie du cou et des vaisseaux sanguins.

OBSERVATION BRIGIDI (Thèse de Souza).

Irrégularité des trois étages, exagération des saillies, proéminences anormalement accrues et séparées par des sillons en conséquence ; ce qui frappe, ce sont les dimensions colossales de la partie centrale de l'étage moyen.

Sur cette partie du crâne de Ghirlenzoni, le diamètre antéro-postérieur était de 30 millimètres, le transverse de 40 millimètres. Sa profondeur variait entre 18 et 21 millimètres ; du bord postérieur de la fosse pituitaire s'élevait perpendiculairement, sur une hauteur de 14 millimètres, une lame très mince de substance com-

pacté, de forme carrée, interrompue seulement à sa partie médiane par une fine membrane fibreuse. En définitive, agrandissement de la selle turcique dans tous les sens. Les apophyses clinoides du sphénoïde sont déjetées en arrière.

Dilatation des sinus et particulièrement du sinus sphénoïdal. La glande pituitaire pesait 14 grammes : elle était de forme irrégulière. Le sphénoïde avait son diamètre antéro-postérieur de 29 millimètres, transversal de 38 millimètres.

Dans un autre cas, la tumeur de l'hypophyse grosse comme une noisette remplit la selle turcique très dilatée et forme une saillie hémisphérique. Le nerf optique droit est un peu plus comprimé que le gauche qui s'est fortement aplati en formant un ruban plat d'un centimètre de largeur.

OBSERVATION MARIE. — Le fond de la fosse pituitaire très profonde s'enfonce à 15 millimètres sous le plan passant par le sommet des apophyses clinoides antérieures et postérieures. Le fond ressemblant à de la pierre ponce est rugueux, entièrement aminci, et présentant même à son pourtour quelques perforations qui conduisent dans le sinus sphénoïdal. Diamètre transversal = 22 millimètres, diamètre antéro-postérieur = 15 millimètres. Les parties latérales se relèvent assez peu, mais, en avant, est une lame longue de 12 millimètres qui va très oblique en bas et en arrière de la rainure qui représente la gouttière optique. Dilatation du sinus sphénoïdal.

OBSERVATION THOMPSON (Thèse de Duchesneau). — Le corps pituitaire très hypertrophié avait quatre ou cinq fois sa grosseur habituelle. Il était extrêmement mou et pulpeux et on eut la plus grande difficulté à l'enlever entièrement de la fosse pituitaire dilatée. Il était gros comme une noix et faisait hernie en dehors de la selle turcique comprimant ainsi la base du cerveau. Le chiasma

était refoulé en avant et se trouvait ainsi que les bandelettes optiques et la partie initiale des nerfs optiques absolument aplatis par la pression.

OBSERVATION DE BARY (Manchester). — Le corps pituitaire était envahi par une tumeur d'un volume assez considérable et qui présentait au microscope l'aspect d'un gliome.

Dans un autre cas, la tumeur de l'hypophyse grosse comme une noisette, remplit la selle turcique très dilatée et forme une saillie hémisphérique. Le nerf optique droit est un peu plus comprimé que le gauche qui s'est fortement aplati en formant un ruban plat d'un centimètre de largeur.

OBSERVATION CATON ET PAUL. — Le corps pituitaire formait une masse de la grosseur d'une mandarine. — On découvrit au microscope qu'on était en présence d'un sarcome à cellules rondes développé au cours de l'acromégalie.

De toute cette énumération il ressort un fait c'est la constance des lésions de l'hypophyse dans l'acromégalie. C'est le phénomène dominant de l'anatomie pathologique de cette affection.

Au point de vue microscopique et fonctionnel, les opinions sont partagées, nous les étudierons plus en détail à propos de la pathogénie de l'acromégalie.

Les uns y ont vu de l'hyperplasie conjonctive.

D'autres y ont découvert des traces de tumeurs malignes (gliome, sarcome).

Quelle que soit sa nature, cette tumeur de la glande pituitaire explique bien des choses : D'abord les phénomènes oculaires : ou bien l'hypertrophie ne

fait que commencer et le centre seul du chiasma se trouvera soulevé. Dans ce cas, les fibres centrales entrecroisées seules seront comprimées c'est ce qui explique la pseudo-hémianopsie temporale, les fibres entrecroisées se distribuant à la partie interne ou nasale de la rétine.

Ou bien l'hypertrophie se trouve plus considérable, et le chiasma sera soulevé tout entier en même temps que ses bords seront tirillés par les points d'attache du chiasma aux bords de la gouttière. Le chiasma sera parfois réduit à l'état de ruban d'où obstacle à l'afflux nerveux sur toute son étendue. Ces considérations nous expliquent parfaitement les variétés infinies de scotomes de la rétine.

L'hypertrophie explique également les troubles cérébraux. Elle agit comme tumeur intra-crânienne en comprimant les lobes cérébraux. Enfin, par son voisinage avec la bulbe elle explique la genèse de la polyurie, de la glycosurie et de l'albuminurie.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX DE L'ACROMÉGALIE.

SYNDROME ACROMÉGALIQUE DE MARIE.

Maladie générale, débutant dans la grande majorité des cas entre dix-huit et trente-cinq ans, ayant une évolution lente mais fatale, l'acromégalie frappe à peu près tous les tissus et organes de l'économie. Les symptômes qui résultent de ses atteintes étant

par conséquent fort nombreux ont été, pour rendre leur exposition plus claire et mieux assigner à chacun d'eux leur valeur, repartis par M. de Souza-Leite en diverses catégories.

1° *Symptômes objectifs fondamentaux.* — L'état des mains est un des plus caractéristiques de ces symptômes.

Les mains et les doigts sont hypertrophiés en largeur et en épaisseur, l'hypertrophie portant sur tous les tissus de la région; leur consistance est ferme et résistante sans œdème. D'où un aspect spécial qui a fait comparer la main à un battoir, à une patte. Les plis et bourrelets cutanés sont plus accusés qu'à l'état normal. Les ongles ont une striation plus marquée, presque toujours longitudinale. La longueur totale des mains est très variable.

Les pieds sont comme les mains, élargis, épaissis, camards, de longueur en général normale.

L'hypertrophie revêt les mêmes caractères qu'aux mains, et là encore, elle est à peu près exclusivement limitée au segment terminal du membre.

A la tête, le crâne est peu modifié, ce qui fait avec la face un contraste frappant. Celle-ci devient, en effet, ovale et allongée dans le sens vertical, et présente une courbure à concavité antérieure. Trois régions attirent immédiatement l'attention, à l'examen d'une face acromégalique, ce sont : le nez, les lèvres, l'inférieure surtout, et la mâchoire inférieure. Le nez subit dans tous les sens et dans tous ses tissus constitutants une hypertrophie considérable. La

lèvre inférieure forme un bourrelet volumineux pendant, renversé en dehors. Quant à la mâchoire inférieure, elle est agrandie dans toutes ses dimensions. Le résultat le plus visible est un prognathisme plus ou moins considérable, tel que les dents inférieures et antérieures dépassent en avant parfois de beaucoup les dents supérieures correspondantes. La macro-glossie est un fait habituel.

Du côté du tronc il existe une cyphose constituée aux dépens des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales.

2° *Symptômes objectifs inconstants.* — Le cou est parfois gros et court. Les organes génitaux externes sont parfois hypertrophiés. Les productions pileuses sont quelquefois plus épaisses et plus dures.

La sécrétion urinaire est modifiée en quantité et en qualité ; on y a signalé la présence du sucre, de l'albumine, de la peptone, des phosphates à un taux anormal.

Symptômes subjectifs constants. — Il y a une céphalalgie, le plus souvent intense et à siège occipital. L'aménorrhée est un phénomène absolument constant. Il n'en est pas de même de l'anaphrodisie.

Quant aux sens, l'altération fonctionnelle la plus remarquable est un affaiblissement de la vue pouvant aller à la cécité complète. Nous reviendrons sur ce point auquel nous avons consacré un chapitre spécial.

Comme symptômes subjectifs inconstants, citons l'altération de l'ouïe, de l'odorat, du goût ; les palpitations du cœur, les douleurs intra-abdominales profondes simulant des coliques, etc.

Quant aux symptômes généraux ils consistent surtout en lassitude, torpeur intellectuelle.

EXPOSÉ ET DISCUSSION DES TROUBLES OCULAIRES DANS L'ACROMÉGALIE.

De toutes les observations et relations nécropsiques étudiées jusqu'ici nous pouvons dès maintenant et d'une façon définitive établir en principe que l'hypertrophie du corps pituitaire paraît un fait constant dans l'acromégalie et que l'explication des troubles visuels en découle anatomiquement et physiologiquement.

Nous n'insisterons pas ici sur les rapports anatomiques du chiasma. On trouvera décrits dans tous les traités d'anatomie et sa forme en bandelette et la trame de ses fibres et sa situation au-dessous des circonvolutions cérébrales de la base auxquelles il adhère quand on enlève le cerveau, au-dessous du corps pituitaire dont le sépare le diaphragme de l'hypophyse.

Nous voulons seulement nous demander ce qui doit logiquement arriver quand le corps pituitaire hypertrophié arrive à faire hernie hors de la selle turcique dans la cavité cérébrale. La conséquence

en est vraisemblablement l'étalement et la compression du chiasma avec tous les accidents qui en résultent.

Tous les éléments constituant des tractus chiasmatiques seront plus ou moins atteints, mais nous sommes persuadé que ces troubles n'auront guère de retentissement au début sur le fonctionnement de l'appareil de la vision; ils passeront inaperçus du malade. Cette conception est fort acceptable et concorde parfaitement avec la clinique.

Nous connaissons la facilité avec laquelle un nerf cède à une pression lente et se laisse distendre jusqu'à une certaine limite encore mal déterminée avant que ses fonctions soient manifestement troublées. Nous en avons un exemple dans le goître exophtalmique, où le nerf optique, après avoir perdu son tracé sinueux normal et pris une direction rectiligne, peut encore être tirailé dans le sens de sa longueur jusqu'à un degré invraisemblable sans que la vision en souffre; de même, dans les tumeurs orbitaires avec exophtalmie.

Quand la limite sera dépassée, quand la distension et la compression réunies seront venues à bout de la tolérance nerveuse, alors éclateront des troubles de toutes sortes sur la nature et la marche desquels nous insisterons tout à l'heure. Dès maintenant, nous pouvons pourtant pressentir qu'ils consisteront d'un côté, en troubles ressentis par le malade, de l'autre, en désordres anatomo-pathologiques survenant et dans la sphère du nerf optique, derrière la

rétine et dans la surface que forme l'épanouissement des fibres optiques dans la rétine elle-même : troubles fonctionnels et troubles objectifs, mais si intimement liés les uns aux autres qu'on ne peut guère les séparer pour en faire une base de classification. Néanmoins, pour la commodité du sujet, c'est dans cet ordre que nous allons procéder à l'examen des troubles oculaires dont se trouve atteint l'acromégalique.

Tel va donc être notre plan.

1° Examen des fonctions.

- a) De la macula } acuité visuelle.
- b) Du champ visuel { blanc.
couleurs.
- c) Sens lumineux.

2° Examen des troubles objectifs décelés par l'ophtalmoscope. Ce qu'il faut penser de la névrite dans l'acromégalie.

1° *Acuité visuelle.*

Le premier symptôme oculaire ressenti par le malade, c'est la diminution de l'acuité visuelle.

Tous les acromégaliques en sont atteints. Ils se plaignent que leur vue baisse de jour en jour, comme ce malade de Pinel-Maisonnette qui jouissait d'une vision excellente, puisque l'observation

mentionne qu'au régiment c'était un tireur distingué, et tombe à une acuité de $1/2$ pour l'œil gauche et $1/3$ pour l'œil droit.

Chez J. L., notre malade, O.D.= $2/5$ O.G.= $2/7$.

Cette diminution de l'acuité visuelle peut aller jusqu'à la cécité absolue. Elle est variable suivant les deux yeux. Quant à son explication, elle est fort naturelle. Elle constitue un caractère commun à toute lésion du chiasma et dérive de la modalité des fibres destinées à la macula.

Examen du champ visuel.

Plusieurs des observations passées en revue sont d'accord pour constater chez les acromégaliques de l'hémianopsie temporaire. Dans nos deux cas, cette hémianopsie n'existe pas. Nous trouvons dans notre observation de Nozay un rétrécissement concentrique régulier ou à peu près et dans l'observation J. L., un scotome irrégulier avec cécité plus accusée dans la partie externe ou nasale de la rétine. Ceci nous semble d'ailleurs très rationnel, et nous nous étonnons de voir de l'hémianopsie mentionnée dans des cas où nous ne pouvons nullement nous l'expliquer.

Notre attention, en abordant cette discussion, n'est pas de limiter le débat à une simple contestation de mots, ce dont on pourrait peut-être nous accuser; il nous semble que ce chapitre devra être

considéré comme un corollaire à la pathologie des centres nerveux entreprise récemment par Vialet. Les anopsies jouent un trop grand rôle dans les compressions cérébrales pour qu'on se donne le droit d'envelopper indifféremment sous un même nom générique des troubles consécutifs à des lésions si variées.

Et tout d'abord que faut-il entendre par hémianopsie? à quelles conditions devient-elle possible?

L'hémianopsie est la perte de vision de toute une moitié de la surface rétinienne avec conservation intégrale de cette vision dans l'autre moitié.

On appelle hémianopsie temporale la perte de vision dans le segment interne et hémianopsie nasale, la perte de vision dans le segment temporal. Eh bien cette hémianopsie ainsi étendue, l'hémianopsie vraie, est irréalisable dans les cas qui nous intéressent.

Tout scotome du champ visuel, quelque forme qu'il affecte, a pour cause, soit une altération de la fibre nerveuse, soit une compression.

Que ces désordres intéressent toute la partie antérieure, extra-cérébrale, périphérique de l'appareil optique jusqu'au chiasma inclusivement et nous aurons un scotome double irrégulier: c'est la pseudo hémianopsie, l'hémianopsie hétéronyme de Vialet.

Que les mêmes désordres, au contraire, compression ou dégénérescence, intéressent toute la partie intra-cérébrale de l'appareil visuel depuis les bandelettes optiques jusqu'au point terminal, jusqu'aux dernières circonvolutions occipitales, jusqu'au

cuneus, dont le rôle comme centre optique n'est plus discuté aujourd'hui depuis la belle description de Vialet, et nous aurons l'hémianopsie pure, homonyme, croisée.

Reprenons la première partie de notre énoncé : L'hémianopsie vraie est irréalisable avec une compression du chiasma. Supposons ici (ce qui est vraisemblablement notre cas) une tumeur du corps pituitaire. Cette tumeur aura pour effet de comprimer tout d'abord la partie centrale de ce chiasma, c'est-à-dire les fibres entre-croisées qui vont innervier les parties internes de chaque rétine d'où production d'une anopsie interne. Mais, d'une part, toutes les fibres entre-croisées ne seront pas endommagées d'où scotome incomplet et, d'autre part, les fibres externes directes ne seront-elles pas quelque peu tiraillées par le soulèvement du chiasma au niveau du point d'attache du bord de ce dernier ? Or, tiraillement, égale compression, en tant du moins qu'on en considère les résultats et nous aurons en même temps un scotome de la partie externe innervée par les fibres latérales. Ce scotome affectera les deux yeux puisque l'obstacle siège au point d'intersection des deux cordons optiques.

En somme, irrégularité des scotomes, tendance à l'envahissement des champs visuels, abaissement de la vue provoquant une amblyopie plus ou moins grave ou progressant jusqu'à la cécité absolue. Ajoutez-y coexistence de paralysies périphériques des muscles de l'œil par compressions de même ori-

gine, enfin complications de polyurie, d'albuminurie, de diabète sucré, tels sont les caractères des pseudo-hémianopsies ou hémianopsies hétéronymes, périphériques par lésion du chiasma, caractères qui les différencient nettement de l'hémianopsie homonyme ou centrale.

Cette dernière est toujours le symptôme d'une lésion qui peut siéger dans une bandelette optique, dans les centres ganglionnaires, dans les radiations optiques, enfin dans l'écorce cérébrale.

Nous nous contenterons de résumer ici les conclusions du Dr Vialet dans son article relatif à la pathologie des centres nerveux. Elles vont établir d'une façon fort nette les caractères différentiels des diverses tumeurs cérébrales suivant qu'elles affectent telle ou telle partie de l'appareil visuel intra-crânien.

« La bandelette optique peut être lésée par des méningites de la base, des hémorrhagies, des ramollissements, des tumeurs qui détruisent en général complètement les faisceaux des fibres optiques. L'hémianopsie est absolue, c'est-à-dire que l'individu ne voit absolument rien au niveau des scotomes. L'étude de la réaction pupillaire révèle un signe bien étudié par Wernicke : c'est la réaction pupillaire hémioptique. Ce symptôme qui a une réelle importance diagnostique consiste en ce que la pupille ne réagit pas, tant que la lumière tombe sur la moitié hémioptique de la rétine et qu'elle se contracte vivement dès que les rayons lumineux atteignent la moitié saine de cette membrane.

En même temps apparaîtront des phénomènes de paralysies des muscles de l'œil, paralysies toujours opposées à l'hémianopsie, contrairement à ce qui a lieu dans les hémianopsies de cause intra-cérébrale,

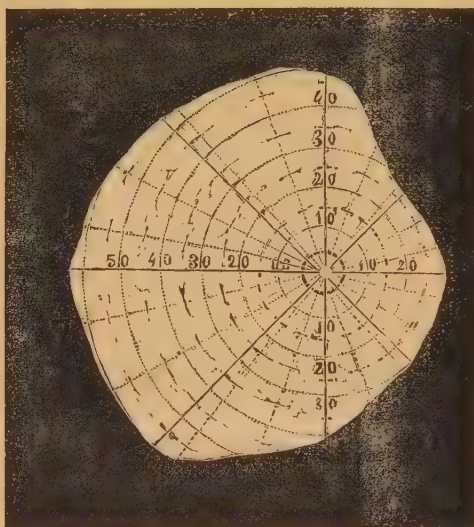
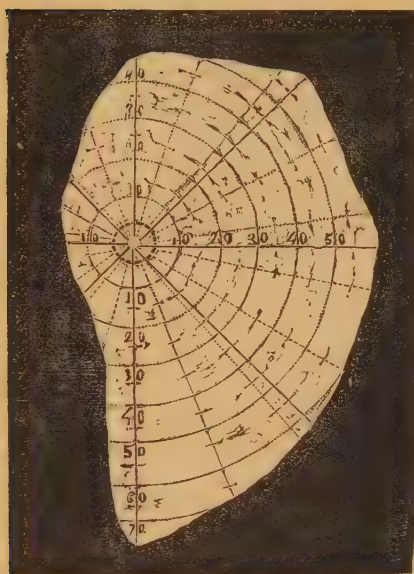
Ajoutons à cela une céphalalgie frontale intense soit spontanée, soit déterminée par la percussion du crâne, et nous aurons les caractères de la lésion des bandelettes.

L'hémianopsie par lésion des centres ganglionnaires de la vision, pulvinar, corps genouillé externe, tubercule quadrijumeau antérieur se rapproche beaucoup de la classe précédente par les paralysies associées des différents nerfs crâniens; elle en diffère par les troubles pupillaires, mydriase et inégalité pupillaire.

L'hémianopsie de cause intra-cérébrale est produite par des hémorrhagies, des ramollissements, des abcès, des tumeurs. Elle présente certains symptômes différentiels d'une hémianopsie basale. Tout d'abord trouble visuel rarement aussi absolu, scotome le plus souvent relatif, l'on peut observer tous les degrés de l'abaissement de la vue dans la moitié hémianopsique du champ visuel. Parfois hémiachromatopsie seule, intégrité de la réaction pupillaire.

Quant à la différenciation entre l'hémianopsie par lésion des radiations optiques et l'hémianopsie par lésion corticale pure, elle se fera surtout par les troubles cérébraux concomitants, hémiplégie, hémianesthésie, aphasie sensorielle, etc...

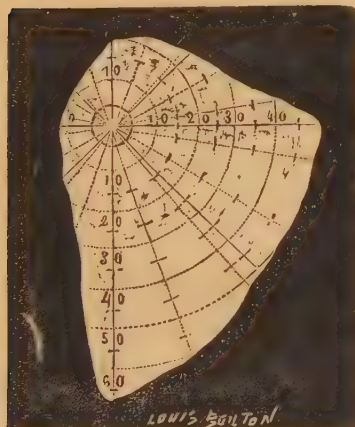
Pour être complet il faudrait, avant de quitter les troubles fonctionnels, passer en revue les altérations du sens lumineux qui, *a priori*, doit être diminué. Cette recherche n'a pas été faite avec un soin suffisant, mais doit l'être dans l'avenir.



Le 20 septembre { OD V=1
OG V=1/2

OG V=2/7 s.v.

O.D. V=2/5 s.v.



LOUIS BOUTON

Examen des troubles objectifs.

Nous entrons ici dans la partie la plus intéressante mais aussi la plus délicate de notre travail. Il nous arrivera peut-être de nous heurter à des assertions quelque peu hasardées et que nous ne pourrions tout au moins admettre sans discussion.

En tournant les pages où les auteurs ont consigné le résultat de leurs examens, nous relevons un mot qui fait pour ainsi dire tous les frais de la symptomatologie oculaire. C'est la névrite sous toutes ses formes, papillite, neuro-papillite, névrite rétro-bulbaire.

Or, que constatons-nous à l'examen ophtalmoscopique. Souvent pas grand chose, rien même parfois, témoin le malade de Minkowski qui, avec des signes de rétrécissement très notable des deux champs visuels présentait deux rétines absolument normales. Tantôt un peu de stase papillaire, tantôt une légère décoloration pouvant aller jusqu'à l'aspect de la papille atrophiée.

Quelles peuvent être nos conclusions? Faut-il voir là avec les auteurs, dans le premier cas, de la névrite optique, dans l'autre, de l'atrophie blanche? Gardons-nous de répondre d'une façon trop affirmative. Pourtant il nous est permis d'avancer que nous ne croyons pas à la névrite.

Quant à l'atrophie elle existe bien moins souvent qu'on serait tenté de le penser.

1° *Y a-t-il névrite ?* — Dans nos deux observations, il n'en est pas mention ; or, les signes fonctionnels sont identiques à ceux relatés dans les observations déjà connues et les auteurs en question ne nous donnent certes aucun droit de penser seulement à la possibilité d'une névrite.

Quelques-uns parlent de stase papillaire ; elle est rationnelle cette stase, elle s'explique fort bien par la compression des sinus caverneux refoulés par la marche envahissante de l'hypertrophie hypophysaire ; seulement nous ne voyons pas que stase papillaire et névrite soient deux mots synonymiques, et nous ne pouvons pas nous attarder plus longtemps à cette conception. En avons-nous seulement le droit ? Qui dit névrite dit inflammation, infection. Or, celle-ci ne peut avoir lieu que si des particules infectieuses en contact avec le liquide céphalo-rachidien arrivent par l'intermédiaire de ce liquide jusqu'au nerf optique lui-même (Théorie infectieuse soutenue par M. le professeur Dianoux).

Une fois le contagé communiqué, la marche de l'infection s'explique.

Mais, dans le cas présent, d'où viendraient ces particules infectieuses ? Du corps pituitaire l'organe de compression ? Ceci paraît assez invraisemblable, puisque, d'après les examens nécropsiques, cette tumeur serait généralement bénigne et due à une hyperplasie conjonctive, à une hypertrophie simple de la glande. Elle est donc incapable de communiquer l'infection qu'elle ne possède pas. Il est plus

simple, nous le croyons, de ne voir en elle qu'un simple agent de compression, et le soulèvement du chiasma gêné dans sa circulation suffit à expliquer les phénomènes perçus.

Il n'y a donc pas névrite proprement dite, névrite infectieuse. Il se passe dans le nerf optique des phénomènes analogues à ceux que certains auteurs qualifient du nom de névrite par compression. Mais le mot est impropre, nous tenons à le faire remarquer, et ne sert qu'à porter la confusion dans l'esprit de l'observateur. La distinction entre ces deux variétés si dissemblables de lésions optiques a d'ailleurs une importance très grande au point de vue du pronostic et du traitement.

Quels sont donc les phénomènes qui se produisent dans ce nerf soumis à une compression progressive ? Aurons-nous de l'atrophie papillaire, comme le fait paraît avoir été mentionné ? Nous pensons qu'il ne faut pas trop se hâter de conclure à l'atrophie : papille décolorée ne veut pas forcément dire papille atrophiee : exemple, la décoloration de la papille chez les anémiques en général, les leucorrhéïques, les aménorrhéïques, etc.

Il est donc permis d'écarter l'atrophie au début du moins de l'affection. Elle peut exister à la fin, mais elle sera bien rarement complète, et l'on peut établir en principe que dans la généralité des cas de lésions avancées, l'altération sera à l'atrophie ce que la parésie est à la paralysie.

Au début, nous l'avons dit, les fibres du chiasma

se laissent distendre sans grand dommage pour la vision. Plus tard on peut se trouver devant un véritable obstacle mécanique au passage du fluide nerveux, mais ce n'est là qu'une impotence fonctionnelle. Si certaines fibres ont leur courant interrompu par une forte compression, une grande partie des fibres du chiasma échappent à cette compression et suffisent amplement à assurer les communications. L'étude des compressions de la moelle par des tumeurs vertébrales (mal de Pott), nous a appris combien il faut peu de place au fluide nerveux pour accomplir ses fonctions. Nous avons vu les phénomènes de sensibilité et de motricité conservés avec un segment de moelle réduit à un diamètre de quatre à cinq millimètres.

Ne concluons donc pas à la paralysie, à l'atrophie dans le cas qui nous occupe. Nous avons constaté l'amélioration merveilleuse opérée par l'usage continué des injections de strychnine comme nous le montre l'étude des champs visuels de J. L... Une paralysie rétrocéderait-elle aussi rapidement. Il serait téméraire d'y songer. Or, détail d'extrême importance et qui vaut bien la peine qu'on s'y attarde, la simple parésie dure plus longtemps qu'on pourrait le penser. Ceci est logique pour qui sait avec quelle force se propage l'impression nerveuse, avec quelle facilité elle surmonte les obstacles semés sur son trajet. Chez le principal sujet de notre thèse, J. L..., la maladie, croyons-nous, est depuis longtemps déjà arrivée à sa période d'état. Il serait certes en

droit de nous offrir des symptômes accusés de paralysie, d'atrophie, si celle-ci était la règle. Or, il n'en est rien. Tenons-nous donc sur la réserve.

Ne nous hâtons pas de conclure à l'atrophie. Les phénomènes de tolérance existent. Les fibres comprimées laissent pendant une période assez longue passer le fluide nerveux; en second lieu sous une compression même uniforme et accentuée, il échappe toujours des fibres à l'agent qui comprime, et ces quelques fibres peuvent suffire à maintenir la presque totalité de la fonction.

Ne rejetons donc pas toute thérapeutique la jugeant impuissante. La meilleure preuve est notre paysan de la Chapelle, notre optimisme, croyons-nous, ne lui aura pas été inutile.

En résumé, sous l'action d'une compression progressive nous pourrions nous trouver en présence :

1° D'un obstacle à la circulation sanguine par compression des sinus caverneux et par suite stase papillaire mais jamais névrite au sens pur du mot;

2° D'un obstacle à la circulation nerveuse avec impotence de la fonction. Certaines fibres deviendront annihilées, et il pourra se produire chez elles des phénomènes de dégénérescence wallérienne. Mais il restera presque toujours un nombre suffisant de fibres pour assurer le fonctionnement de la vision et l'atrophie ne pourra se manifester qu'à une période fort reculée du début de l'affection.

Pour être complet nous devons mentionner au nombre des troubles oculaires accompagnant l'acro-

mégalie, l'exophtalmie, plusieurs variétés de strabisme, du nystagmus rotatoire. On a remarqué de l'épaississement des arcades sourcilières et un écartement parfois considérable des yeux.

PATHOGENIE

Je n'insisterai pas ici sur toutes les théories prétendant expliquer les troubles de l'acromégalie.

Pour Freund, ce serait une simple anomalie de développement, opinion partagée par M. Verstraeten.

Pour Klebs, cette affection est entièrement liée à la persistance du thymus ; on serait en présence d'une véritable angiomatose thymique. Le thymus fabriquerait et lancerait dans la circulation des éléments endothéliaux qui, arrivés dans les vaisseaux, joueraient le rôle de cellules vaso-formatives.

D'après Recklinghausen, l'acromégalie pourrait être rapportée à une lésion du système nerveux central et périphérique.

Toutes ces théories ne nous ont semblé convenir qu'à des cas particuliers.

Nous arrivons donc à la plus importante, quoique la première en date, celle de Marie, qui rattache les troubles de l'acromégalie à l'hypertrophie du corps pituitaire.

Cette opinion paraît très vraisemblable quand on songe d'un côté à la constance des lésions

de l'hypophyse dans la généralité des cas d'acromégalie, d'un autre côté à la texture complexe de cet organe dont l'analogie se trouve si grande avec les glandes vasculaires sanguines.

La constance de l'hypertrophie du corps pituitaire dans les autopsies d'acromégaliques ne sera niée par personne. Dans les observations qui n'ont pas été suivies de l'examen nécropsique, on pouvait par la nature même des troubles oculaires facilement la pressentir. Elle est pour ainsi dire la signature anatomique de l'acromégalie, et il est permis sans être bien téméraire de penser à établir entre ces divers phénomènes un rapprochement, une relation de cause à effet. Le corps pituitaire serait à l'acromégalie ce que le corps thyroïde est au myxœdème.

Mérite-t-il vraiment un tel honneur ce petit organe enfoui sous la masse cérébrale et si à l'étroit dans sa cage osseuse?

Écoutons plutôt Testut dans la description du corps de l'hypophyse (masse ellipsoïde appendue à l'extrémité inférieure de la tige pituitaire. Organe dont les deux lobes séparés par une cloison conjonctive semblent avoir deux origines distinctes: le lobe postérieur dérivant du névraxe (stroma conjonctif avec cellules fusiformes ramifiées), le lobe antérieur poreux provenant d'un prolongement pharyngien. « Ce lobe est constitué par des cylindres épithéliaux pleins ou creux, simples ou bifurqués, baignant dans un lacs de vaisseaux. Les cellules qui entrent dans la constitution de ces cylindres

sont vraisemblablement de deux ordres, car certaines d'entre elles possèdent contrairement aux autres une affinité toute spéciale pour les matières colorantes (cellules chromophyles); ce qui donne de l'importance à cette particularité, c'est que ces cellules présentent la même réaction que la matière colloïde elle-même et qu'il est tout naturel de penser que les cellules en question ne sont pas étrangères à la sécrétion de cette substance (Lothringer).

Ce fait nous permet peut-être de distraire l'hypophyse des organes rudimentaires pour l'élever en dignité et lui accorder un rôle essentiellement actif. Mais il ne nous fixe nullement sur ses fonctions, et à ce point de vue l'hypophyse nous est tout au moins aussi inconnue que certains organes encore énigmatiques, le corps thyroïde et le thymus par exemple (Testut, 1893).

Telle est également l'opinion de M. G. Marinesco (Communication faite à l'Académie dans la séance du 4 juin 1892) et de M. B. Saint-Rémy de Nancy. Ce dernier auteur se contente de rectifier une erreur commise jusqu'à lui et consistant à établir une distinction entre les cellules chromophyles et les cellules principales du parenchyme hypophysaire. Il nous montre que ces deux variétés de cellules ne sont au fond que des états différents d'une même espèce d'éléments.

D'après ceci, il semble prouvé que le corps pituitaire mérite, histologiquement parlant, le nom de glande.

Quelle est son action physiologique? Rogowitz a observé, à la suite de l'extirpation du corps thyroïde, une exagération fonctionnelle du corps pituitaire. D'autres ont remarqué qu'il existait dans quelques cas de goître une augmentation de la matière colloïde de l'hypophyse (Marinesco).

Pisenti et Viola dans « *contributo all' istologia normale e pathologica della glandula pituitaria ed ai rapporti fra pituitaria e tiroide* » découvrent une analogie frappante entre ces deux glandes tant au point de vue de leur structure qu'au point de vue de leur fonction physiologique. Le corps pituitaire ne serait qu'une annexe du corps thyroïde; il n'y aurait entre ces deux glandes qu'une différence de dimensions. La première, en exagérant ses fonctions, arriverait à suppléer pendant un certain temps à l'inactivité de sécrétion de la seconde.

Quant à la substance colloïde, elle aurait une action neutralisante sur les toxines circulant sans cesse dans le sang et dont l'existence explique les accidents de cachexie strumiprive chez l'homme et les animaux après l'extirpation du corps thyroïde.

Tout ceci n'est évidemment que pure hypothèse et l'action physiologique du corps pituitaire ne peut être logiquement établie qu'à l'aide des expériences biologiques. C'est ce qu'ont réalisé les deux auteurs italiens Giulio Vassale et Ercole Sacchi, dans « *Sulla Distrusione della ghiandola pituitaria* » et, en France M. E. Gley dans ses « *Recher-*

ches sur la fonction de la glande thyroïde » travail paru dans les *Archives de Physiologie*, n^{os} de janvier et d'avril 1892.

Les premiers ont expérimenté sur des chiens et des chats ; plusieurs sont morts des suites de l'opération qui consistait à détruire le corps pituitaire en allant par le pharynx.

18 de ces animaux ont survécu, 12 chats et 6 chiens, et c'est le résumé de leurs observations que nous donnent Vassale et Sacchi :

Les troubles que l'on a remarqués chez ces animaux ainsi privés de leur corps pituitaire se résument en ceci : apathie, torpeur cérébrale, modifications du caractère (ces animaux deviennent d'une indifférence absolue à tout ce qui les entoure), tremblements fibrillaires, mouvements cloniques, amaigrissement, apnée, cachexie toujours croissante, réaction alcaline de l'urine, albuminurie. En somme, phénomènes en tout semblables aux troubles de la cachexie strumiprive chez les individus privés de leur corps thyroïde. Donc rien de concluant pour le cas qui nous occupe. Le corps pituitaire ne serait qu'une glande annexe du corps thyroïde. Rien de plus.

L'expérience de M. E. Gley est plus concluante.

L'animal choisi fut un lapin, âgé de 6 mois, poids = 2,020.

Le 10 novembre 1890. — Extirpation de la rate.

Le 15 novembre. — Réunion par première intention, poids 2,030 grammes.

3 décembre. — Poids 2.220 grammes. Extirpation des deux lobes du corps thyroïde.

8 décembre. — Réunion par première intention ; poids 2.330 grammes. L'animal se porte très bien.

11 février 1891. — Poids 2.720. Destruction de l'hypophyse. Immédiatement après l'opération, il marche de gauche à droite.

12 février. — On remarque des contractions fibrillaires des masseters et des muscles de la cuisse.

13 février. — Parésie musculaire, reste presque constamment immobile dans sa cage ; respiration un peu ralentie. Cet état persiste sans modifications, sauf, en ce qui concerne la marche qui s'améliore peu à peu, et la respiration qui reprend peu à peu son rythme à peu près normal.

17 février. — La plaie est guérie ; poids 2.350 grammes.

6 mars. — La marche est normale ; la diarrhée qui était survenue depuis plusieurs jours a beaucoup diminué ; poids 2.770 grammes.

14 mars. — On constate de nouveau des contractions assez fortes et fréquentes des masseters.

14 avril. — On constate encore les mêmes contractions par moments, survenues après un examen assez long de l'animal qui a été par suite soumis à des excitations répétées.

20 mai. — Tremblements des masseters et des muscles des cuisses, somnolence. La tête semble avoir beaucoup grossi ; les oreilles sont froides et rugueuses, poids 2,520 grammes.

8 juin. — L'aspect de la tête est si caractéristique, en raison même de cet accroissement de volume qui a atténué tous les contours, que le dessin en est fait, comparativement avec celui de la tête d'un lapin normal. A partir de cette époque, les troubles trophiques cutanés se sont aggravés. L'abattement augmente de jour en jour. On le trouve mort le 14 février à 2 h. 30.

A l'autopsie, le cerveau ayant été enlevé ne révéla pas trace du passage de l'instrument que l'on avait enfoncé à travers cet organe pour essayer de détruire l'hypophyse, celle-ci même existe encore.

M. Gley explique de la façon suivante les accidents qui sont survenus : « Jusqu'à l'opération pratiquée sur la glande pituitaire, les glandes thyroïdiennes ont suffi pour préserver l'animal de tous désordres ; mais dès que l'hypophyse a été atteinte, comme ces glandes, contrairement à ce qui se passe d'habitude après l'extirpation du corps thyroïde, ne s'étant pas développées pour quelque cause que ce soit et qu'il est impossible d'ailleurs de déterminer, sont devenues insuffisantes, quelques phénomènes convulsifs et des troubles intestinaux (diarrhée) se sont produits. On peut penser que ces accidents se sont atténués, en raison même de la réparation de l'hypophyse qui n'avait pas été assez profondément dilacérée ».

De tout ceci, nous pouvons déjà conclure que l'hypophyse doit être considérée comme une glande, et nous la rangerons au nombre des glandes vascu-

laïres sanguines, au même titre que le corps thyroïde, les capsules surrénales, la rate, le thymus. Sa fonction consisterait à sécréter une substance qu'on a nommée matière colloïde, dont l'action serait *analogue*, plusieurs auteurs (Pisenti, Viola) disent même *identique* à la sécrétion thyroïdienne. La glande pituitaire ne serait qu'une glande vicariante, un organe accessoire du corps thyroïde et suppléerait à l'inactivité de ce dernier dans le cas d'extirpation ou de tumeur (goître exophtalmique).

Nous avons peine à admettre une identité aussi absolue entre deux organes placés si différemment et si éloignés l'un de l'autre. D'ailleurs, il est bien rare de rencontrer dans la nature humaine des organes faisant double emploi d'une façon aussi absolue.

Il est plus logique, croyons-nous, de voir dans le corps pituitaire, une glande à fonction spéciale, pouvant suppléer parfois, il est vrai, dans une certaine mesure, au manque de sécrétion thyroïdienne, mais pourvue par dessus tout d'une action propre encore mal connue, mais qui ne nous semble nullement irrationnelle après avoir fait les rapprochements entre la constance de l'hypertrophie pituitaire et les troubles généraux de l'acromégalie. Nous allons essayer de la définir sous la forme de l'hypothèse suivante :

Le corps pituitaire serait le régulateur des os des extrémités et des extrémités des os. La matière colloïde qu'il secrète agirait sur les centres trophiques des masses osseuses.

Les troubles constatés dans l'acromégalie seraient dus à l'hypo-action de l'hypophyse comprimée dans ses éléments sécréteurs par l'hyperplasie conjonctive dont elle est parfois le siège, étouffée par les tumeurs (gliome, sarcome à cellules rondes) qui s'y développent. L'effet devient le même que si l'on enlevait chirurgicalement le corps pituitaire comme l'a réalisé M. Gley sur l'animal dont nous avons retracé l'observation et qui nous offrit cette curieuse hypertrophie des maxillaires si analogue à l'hypertrophie osseuse de nos malades.

Nous sommes donc évidemment en présence d'un défaut de fonctionnement de l'hypophyse.

Donnons-lui à cette glande le rôle de régulateur ! Tout s'explique : et cette marche envahissante des os dans leur croissance et ce retour de vitalité dans un squelette qui semblait pour jamais maintenu dans des dimensions déterminées et définitives ; la direction n'existe plus ; le frein ne se fait plus sentir ; l'organisme se jette aveugle dans une prolifération dont elle ne prévoit pas la fin. L'hypophyse a failli dans sa tâche. Ses éléments glandulaires ont été détruits, étouffés par l'envahissement conjonctif et épithélial.

Voilà l'hypothèse. — Quelque rationnelle qu'elle soit, elle a besoin d'être confirmée par les faits.

Il lui manque le concours et l'appui d'expériences physiologiques que le temps ne nous a pas permis d'entreprendre. Ces expériences devront porter sur des animaux après ablation du corps pituitaire,

comme l'a déjà fait M. Gley. On peut également expérimenter sur l'homme par l'essai d'un traitement au moyen d'injections sous-cutanées d'extraits hypophysaires. Ce traitement semble aussi rationnel que celui tenté par Pierre Marie dans le myxœdème et consistant dans l'administration quotidienne d'extrait thyroïde.

Vassale et Sacchi en font mention dans leur mémoire. Décrivant les troubles observés chez des animaux privés de leur corps pituitaire ils ajoutent : « Nous avons vu quelquefois ces symptômes se modifier favorablement à la suite de l'injection sous-cutanée de suc de la glande pituitaire ». L'exemple doit être suivi non seulement dans les laboratoires mais encore et surtout dans les salles de clinique où l'observation des malades soumis à cette expérience, d'ailleurs absolument inoffensive, peut nous fournir des données d'une précision mathématique.

TRAITEMENT

Au cours de nos discussions sur les variétés des troubles oculaires observés dans l'acromégalie, nous avons eu l'occasion de mentionner l'efficacité manifeste des injections de strychnine. Au bout d'un nombre relativement restreint de ces injections, nous avons vu le champ visuel de J. L... prendre une extension de plus en plus grande et la vision devenir très supportable alors qu'avant tout traitement il déclarait ne voir toute chose qu'à travers un tube. Ici, la strychnine agit évidemment en fortifiant la vitalité de la cellule nerveuse, en augmentant le potentiel cérébral si l'on peut s'exprimer ainsi. Cette cure a produit chez notre homme des résultats assez satisfaisants pour que nous en conseillions l'usage. On pourra faire deux injections par jour, en employant chaque fois une demi-seringue d'une solution de sulfate de strychnine au dixième, chaque demi-seringue contiendra donc un demi-centigramme. L'injection sera faite de préférence à la tempe.

En deuxième ligne nous placerons l'action directe ou aussi directe que possible des courants continus sur l'hypophyse. On aura soin d'introduire le pôle

positif par le pharynx ou mieux par le nez jusqu'au contact de la paroi postérieure du pharynx; le pôle négatif sera placé sur la voûte crânienne. 8 ou 10 éléments Chardin ou Gaiffe suffiront.

Enfin, si les recherches ultérieures nous prouvent d'une façon certaine que les troubles de l'acromégalie proviennent d'une hypo-action de la glande, des injections du corps pituitaire devront produire comme traitement général de l'acromégalie des effets merveilleux analogues à ceux que nous connaissons dans les cures du myxœdème par l'extrait organique de corps thyroïde, de la maladie bronzée d'Addison, par l'extrait des capsules surrénales fraîchement cueillies; c'est à l'avenir à venir confirmer ce qui n'existe encore qu'à l'état d'hypothèse.

CONCLUSIONS

1° L'hypertrophie du corps pituitaire semble un fait constant dans l'acromégalie. Elle suffit à expliquer les troubles oculaires.

2° La compression donne lieu à des troubles fonctionnels, diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel qu'il ne faut pas confondre avec l'hémianopsie temporale, et à des troubles objectifs pouvant ressembler à de la névrite mais qui n'en sont pas au sens propre du mot.

3° On peut ranger le corps pituitaire au nombre des glandes vasculaires sanguines et lui accorder une action évidente encore mal précisée sur la nutrition en général et la nutrition du système osseux en particulier.

Vu par le Président de la thèse,
PANAS.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Marie-Guignon.** — Gazette des Hôpitaux, 9 novembre 1889.
De Souza-Leite. — Thèse de Paris, 1890 (mars).
Pinel-Maisonnette. — Soc. méd. des Hôpitaux, 20 mars 1891.
Pel. — (Berl. Klin. Woch.), 18 janvier 1891.
Duchesneau. — (Thèse de Lyon, 1891).
Boltz. — Soc. med. Wochensch., juillet 1892.
Campbell. — (Klin. soc. trans. London), 1890.
Litthner. — (Deutsche med. Woch.), 1892.
Holsti. — (Zeit. Klin. med.), 1892.
Barclay. — Brit. Lond., 1892.
Fratnich. — Rév. Veneta. di. so. med. Venezia, 1892.
Phillips. — Tr. m. soc. London, 1891.
Moncorvo. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892.
Bonardi. — Archivio ital. di. clin. med.
Asmus. — Graefes arch., 1893, XXII, p. 356.
Rauzier. — N. Montpellier, med., p. 623.
Burchardt. — Berlin Klin. Wochens., p. 550, 12 juin 1893.
Caton et Paul. — Brit. med. J., 30 décembre 1893.
Pflüger. — Revue gén. d'ophtalmologie, juillet 1893.
Gause. — Deutsche med. Woch., p. 891.
Hascovel. — Rev. de med., mars 1893.
Field. — Brit. med., 1^{er} juillet 1893.
Roth. — Med. obosren., XXXVIII, 1893.

Valat. — Gazette des Hôpitaux, 9 novembre 1893.

Gley. — Archives de physiologie, janvier et avril 1892.

Giulio Vassale, Ercole Sacchi. — Sulla Distrusione della Ghandola pituitaria (estrato sulla Rivista sperimentale di Frenatria e Medicina Legale), Vol. XVIII, Fasc. III-IV, 1892

Pisenti, Viola. — Comunicazione fatta all'Accademia Medico-chirurgica di Perugia nella seduta ordinaria del 2 marzo 1890.

Beadles. — Journal of Pathology and Bacteriology, fev. 1893, page 359.

